

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N° 478

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Jacov B. FELDMAN

né à Kichineff, Roumanie, le 8 Mars 1914

A propos de la méthode de Calot dans le traitement du Syndrome de Volkmann

Président: M. GOSSET, *Professeur.*

STUDIO STENO-DACTYL

5, rue du Pont-de-Lodi

PARIS (VI)

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Jacov B. FELDMAN

né à Kichineff, Roumanie, le 8 Mars 1914

A propos de la méthode de Calot dans le traitement du Syndrome de Volkmann

Président: M. GOSSET, Professeur.

STUDIO STENO-DACTYL
5, rue du Pont-de-Lodi
PARIS (VI)
1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR- VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI
Pathologie expérimentale et comparée.....	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	LAIGNEL- LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE : Pathologie chirurgicale.
BARIETY : Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) : Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin) : Hydrologie.
BONNET : Bactériologie.
BOULANGER : Chimie.
BOULIN : Pathologie médicale.
BROUET : Pathologie médicale.
BULLIARD : Histologie.
CACHERA : Pathologie médicale.
CORDIER : Anatomie.
COSTE : Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger) : Urologie.
DELARUE : Anatomie pathologique.
DELAY : Pathologie médicale.
DEGREZ (H.) : Physique.
DESOILLE : Médecine légale.
DIGONNET : Obstétrique.
DOGNON : Physique.
FEVRE : Pathologie chirurgicale.
FUNK-BRENTANO : Pathologie chirurgicale.
GALLIARD : Parasitologie.
GARCIN : Pathologie médicale.
M^{lle} GAUTHIER-VILLARS : Anatomie pathologique.
GAYET : Physiologie.

MM.

DE GENNES : Pathologie médicale.
GIROUD : Histologie.
HAGUENAU : Pathologie médicale.
HALPHEN : Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON : Hygiène.
LAGOMME : Obstétrique.
LANTUEJOUL : Obstétrique.
LAVIER : Parasitologie.
LELONG : Pathologie médicale.
LEMAIRE : Pathologie expérimentale.
LENEGRE : Pathologie médicale.
M^{lle} J. LEVY : Pharmacologie.
MARCHAL : Pathologie médicale.
MENEGAUX : Pathologie chirurgicale.
MOLLARET : Pathologie médicale.
MOUQUIN : Pathologie médicale.
PATEL : Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAILLIS : Pathologie chirurgicale.
RENARD : Ophtalmologie.
RICHET : Physiologie.
SENEQUE : Pathologie chirurgicale.
SICARD : Pathologie chirurgicale.
SOULIE : Pathologie médicale.
SUREAU : Obstétrique.
TURPIN : Pathologie médicale.
WILMOTH : Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE : Pathologie chirurgicale.
BUSQUET : Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT : Physiologie.
GUENIOT : Obstétrique.
HEITZ-BOYER : Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS : Pathologie chirurgicale.
LE LORIER : Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE : Parasitologie.
VAUDESCAL : Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE.
BRULE
CATHALA
CHABROL
CHEVALLIER
DONZELOT
DUVOIR
GASTINEL
HUGUENIN
LAROCHE (G.)
LIAN
MOREAU
PIEDELIEVRE
SEZARY

Clinique médicale.

MM.
BASSET
BROcq
CADENAT
GATELLIER
de GAUDART
d'ALLAINES
LEVEUF
MOULONGUET
MOURE
QUENU

Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE
METZGER
PORTES
VIGNES

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE
A MON PERE

En témoignage de mon profond amour et de ma reconnaissance infinie pour leur grande bonté et leur dévouement de tous les instants.

Ils m'ont toujours montré le chemin du devoir et entouré de la plus tendre affection.

C'est à eux que je dois toute ma formation, c'est à eux que je dédie cet ouvrage.

A MA SŒUR
A MON FRÈRE

*Je leur exprime ici tout mon
amour fraternel.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

Professeur de la Clinique chirurgicale
Officier de l'Académie
Grand-Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie des Sciences

Hommage et profonde reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOS JUGES

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE

Témoignage de profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

La pathogénie du Syndrome de Volkmann, si elle a fait l'objet de discussions innombrables et d'importants Congrès, ne semble toutefois pas, à l'heure actuelle, nettement élucidée.

Nous nous proposons, dans le travail que nous entreprenons, de rappeler quelles sont les conceptions diverses qui se sont affrontées et nous nous efforcerons d'en dégager le sens clinique général. Nous avons été frappés, au cours de nos études, de la simplicité du procédé thérapeutique de Calot, et, dans un cas, l'avons nous-mêmes appliqué. Aussi voulons-nous rappeler ici les techniques de cette méthode particulièrement simple et efficace et ne nécessitant pas l'intervention sanglante, ni la présence du spécialiste.

Nous dirons quelques mots, en achevant notre travail, de ce que nous pourrions appeler la prophylaxie du Syndrome, bien qu'il semble que, dans certains cas, quelles que soient les précautions prises, son apparition soit inévitable.

SYMPTOMATOLOGIE ET EVOLUTION DE LA MALADIE DE VOLKMANN

Le Syndrome de Volkmann évolue en deux périodes : un stade de début et un stade de rétraction musculaire avec griffe.

Dans le premier stade, on trouve une impotence motrice de l'avant-bras et de la main accompagnée, quelquefois, de douleurs qui se caractérisent par la présence d'œdème et de troubles circulatoires (cyanose et refroidissement des extrémités, disparition ou diminution du pouls et des oscillations artérielles).

Le poignet est fléchi et les doigts sont en position de flexion légère. Lorsqu'on enlève l'appareil soupçonné de comprimer le membre, l'œdème met un temps assez long pour disparaître, ce qui le différencie des œdèmes par compression qui se dissipent en quelques jours.

Dans le second stade, les muscles se rétractent, en particulier les muscles fléchisseurs. La main et les doigts prennent une attitude donnée comme typique la griffe « de Volkmann ».

La griffe ne se produit qu'après un certain délai d'évolution.

Des observations précises, comme celle de M. Mathieu, fixent le début de la rétraction à cinq semaines après le traumatisme ; ce délai paraît devoir être raccourci dans certains cas.

L'évolution de la maladie de Volkmann en deux étapes est expliquée par l'étude anatomo-pathologique des lésions musculaires.

La maladie de Volkmann est considérée, à l'heure actuelle, comme une lésion des muscles fléchisseurs et pronateurs. En réalité, l'étude des observations montre, qu'en outre des lésions des muscles fléchisseurs, il existe, d'une manière constante une paralysie de certains muscles de la main (interosseux, éminence thénar et éminence hypothénar) consécutive à des lésions nerveuses.

Pour bien analyser le Syndrome de Volkmann, il faut envisager successivement l'état des muscles, l'état des nerfs et l'état des vaisseaux.

ETAT DES MUSCLES

Les muscles fléchisseurs. — Leur altération se traduit par deux signes cliniques : l'un primitif — l'impotence fonctionnelle — l'autre tardif — la rétraction avec attitude vicieuse de la main et des doigts.

Volkmann avait défini le Syndrome « une paralysie avec contracture ». Le terme de « contracture » est mauvais, puisque l'attitude vicieuse ne peut être

corrigée sous l'anesthésie. Le terme « paralysie » est impropre en ce qui concerne l'état des muscles fléchisseurs, comme nous le verrons dans un instant.

L'impotence fonctionnelle est complète, le sujet ne peut remuer les doigts pendant des mois entiers. Dans des livres classiques est exprimée cette opinion que, à la période d'état de la maladie, les fléchisseurs peuvent se mouvoir si on relâche la tension du muscle rétracté. D'après M. Leveuf, on voit, en fléchissant le poignet à l'extrême, que les doigts recouvrent un certain jeu et peuvent être mobilisés passivement, mais des mouvements actifs n'existent pas. Ils n'apparaissent pas davantage lorsqu'on a raccourci le squelette de l'avant-bras et que les doigts ont recouvré une large mobilité passive.

Dans la thèse de Berger, on découvre quelques observations où l'on signale la présence de mouvements actifs des doigts. Mais il s'agit de cas très anciens où les auteurs ne précisent pas si la flexion légère constatée au niveau des doigts est provoquée par la contraction des muscles fléchisseurs ou par celle des interosseux.

Au début, la main prend l'attitude de repos (M. Duchenne de Boulogne) avec légère flexion des doigts ou crochet, mais avec une attitude banale qui peut s'observer dans une fracture de l'avant-bras et disparaître spontanément sans laisser aucune séquelle. Dans *le véritable Volkmann* on voit se produire la griffe au bout de quelques semaines et cela même dans le cas où une opération précoce avait été faite au stade initial de la maladie (observation

Tavernier, Perroi, Salmon, etc.). Cette griffe consiste dans l'extension de la première phalange, alors que les deux dernières sont fléchies.

La déformation porte sur les quatre derniers doigts de la main. L'attitude du pouce varie quelque peu, suivant les cas.

L'hyperextension de la première phalange ne peut être expliquée que par une paralysie ou une paresie des muscles interosseux, alors que les muscles extenseurs ont conservé leur tonicité normale.

La griffe de Volkmann, qui est irréductible, peut être comparée aux griffes survenues à la suite de névrites du médius et du cubital où les phénomènes de paralysie sont toujours incomplets.

Ajoutons que l'irréductibilité tient, en grande partie, à la rétraction vraie des muscles fléchisseurs qui est une des lésions fondamentales de la maladie de Volkmann.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES LÉSIONS MUSCULAIRES

Au cours de leurs interventions, les chirurgiens ont remarqué que les muscles fléchisseurs ont une couleur grise terne presque blanche et que leur consistance est sèche et dure. Ce sont les cas opérés longtemps après le début des accidents.

Lorsque la maladie est récente, les muscles ont un aspect pâle, mais gardent une consistance normale. M. Funck-Brentano a trouvé, au bout de qua-

rante-huit heures, des fléchisseurs « brunâtres comme des muscles de cadavre ». M. Michel Béchet a vu des muscles fléchisseurs couleur jaune chamois un peu foncé.

Sur des biopsies faites à des périodes variant de un mois et demi à un an après le début des accidents, on constate que les lésions musculaires ont une distribution irrégulière. Dans un même fragment, on trouve des fibres musculaires manifestement vivantes à côté de fibres profondément altérées. Cette dissémination des lésions paraît assez caractéristique du Syndrome de Volkmann.

L'atteinte des fibres musculaires est indiquée tantôt par une striation transversale excessive avec formation de disques de Bowmann, tantôt par une perte de la striation, tantôt par la disparition des noyaux et par cet état anhiste de la fibre qu'on décrit sous le nom de « dégénérescence cireuse ».

Autour des fibres détruites l'organisme réagit par la mobilisation d'abondantes macrophages. On trouve au contact du muscle dégénéré des cellules géantes multinuclées. Il est difficile de dire si cette réaction giganto-cellulaire traduit une réaction de l'organisme ou si elle représente une étape de la désintégration des fibres musculaires.

L'organisme s'efforce de faire disparaître les fibres lésées. Cette résorption semble se faire lentement, peut-être tient-elle à la pauvreté ou même à l'absence complète de réaction leucocytaire. Il s'agit en somme d'une nécrose aseptique.

Les fibres musculaires détruites sont remplacées par un tissu de sclérose.

C'est cette cicatrice qui explique le raccourcissement des muscles fléchisseurs dans le Syndrome de Volkmann.

L'exploration électrique des muscles au moyen de la chronaxie a confirmé la présence de fibres musculaires saines à côté de fibres détruites et remplacées par la sclérose.

Dans les deux cas étudiés par M. Leveuf, il n'existe aucune oblitération des artérioles musculaires ni des précapillaires et cela même au milieu d'îlots de nécrose très évolutive. Des constatations de même ordre sont consignées dans l'observation de M. Sorrel.

L'hématome auquel M. Massart attribue un rôle de premier plan dans la pathogénie du Syndrome de Volkmann n'existe pas dans le vrai Volkmann. En étudiant les observations de M. Jorge publiées dans le rapport de M. Mouchet, de Moulonguet et de Sénèque, on constate que ce ne sont pas de vrais Volkmann.

Les travaux d'auteurs anglais Nelson, Flemming, sur des cas de Volkmann ne résistent pas davantage à la critique.

Par contre, M. Michel-Béchet, ni Perrot, ni Mathieu, ni Sorrel, ni Leveuf ne trouvent au cours des interventions, ou sur des pièces de biopsie, la moindre trace d'un hématome, et cependant, il s'agissait de Syndromes de Volkmann indiscutables.

Muscles de la main. — Leur état est complètement inconnu au point de vue anatomo-pathologique.

EXAMEN ELECTRIQUE DES MUSCLES

Les muscles fléchisseurs, même complètement impotents au point de vue clinique, conservent un certain degré d'excitabilité électrique par le nerf, par le point moteur, ou par l'excitation directe. M. Bourguignon, dans ses treize cas, a trouvé la persistance d'une quantité plus ou moins considérable de fibres saines dans les muscles malades. Le résultat de ces recherches se superpose exactement aux données des examens anatomo-pathologiques.

Au niveau des muscles de la main on trouve la réaction de dégénérescence qui traduit une interruption physiologique des nerfs moteurs. Tous les petits muscles de la main peuvent être touchés (éminence hypothénar, éminence thénar, muscles interosseux). En général, les paralysies sont irrégulièrement distribuées et prédominent sur un muscle ou sur un groupe de muscles.

Ces paralysies ont été découvertes par M. Bourguignon même au stade précoce de la maladie.

Les examens électriques montrent que la paralysie est plus marquée au niveau des muscles de la main qu'au niveau des muscles fléchisseurs.

A vrai dire, les lésions des muscles fléchisseurs tiennent à l'altération directe des fibres musculaires, l'atteinte des autres tient à la lésion de leur nerf moteur.

EVOLUTION DES LESIONS MUSCULAIRES

Au niveau des muscles fléchisseurs la lésion évolue de la manière suivante :

Dans les débuts, *lésions initiales des fibres musculaires*, impotence fonctionnelle du muscle et perte de l'excitabilité électrique.

Plus tard, disparition des fibres détruites remplacées par du tissu de sclérose. A ce stade le muscle demeure impotent et rétracté. L'étude des réactions électriques (chronaxie) montre la persistance d'un certain nombre de fibres saines.

Dans un dernier temps, l'évolution cicatricielle est achevée : les fibres restées intactes retrouvent leur contractilité volontaire. Si ces fibres saines sont en nombre suffisant et si une opération orthopédique le met dans des conditions de fonctionnement satisfaisantes, le muscle rétracté deviendra capable de contractions utiles.

Cette évolution vers la guérison demande un temps variable suivant les sujets :

Un an dans une observation de MM. Leveuf, Perrot et celle de Sorrel.

Si les interventions orthopédiques, telle que la résection des os de l'avant-bras, ont été faites trop tôt, on observera une récurrence de la maladie, c'est-à-dire reproduction de la griffe.

De telles récurrences ont été signalées par de nombreux auteurs (MM. Hallopeau, Sorrel, Mathieu, Jamin, Tavernier, Leveuf).

L'idéal serait d'attendre la fin du processus de rétraction pour rendre au muscle sa longueur nécessaire, afin qu'il puisse se contracter efficacement.

Au niveau des muscles de la main, on observe l'évolution habituelle des paralysies musculaires par interruption physiologique du nerf. En principe, rien ne s'oppose à la récupération de la contractilité musculaire dans les délais habituels de reconstitution du nerf intéressé. Mais dans le Volkmann « la griffe » est accompagnée de troubles trophiques plus ou moins graves. Dans les cas où la griffe a persisté pendant plusieurs années, il se produit au niveau des gaines digitales et des aponévroses des rétractions fibreuses, tout comme dans les griffes consécutives aux névrites. Ces rétractions sont capables de s'opposer au redressement des doigts et à leur fonctionnement, alors que les fléchisseurs sont très peu altérés.

LESIONS DES NERFS

René Dumas, en France, est revenu sur le rôle des lésions nerveuses dans le Syndrome de Volkmann. Cette opinion n'a jamais été retenue par la majorité des auteurs. Les chirurgiens qui ont vérifié l'état des nerfs n'ont jamais constaté, au cours de leurs interventions, l'existence de lésions manifestes, d'ordre macroscopique. Cependant, tous les auteurs, Massart compris, sont obligés de convenir de la grande fréquence de ces complications nerveuses.

Dans les trois observations de Leveuf, les lésions nerveuses existaient d'un degré marqué.

Dans la Thèse de Berger, la proportion de lésions de nerfs atteint 66 0/0. Jenk-Thomas donnent une statistique analogue : 62 cas de lésions nerveuses sur 107 observations de Volkmann.

M. Bourguignon nous a apporté un document de grande valeur qui montre la constance de ces lésions des troncs nerveux, étudiées au moyen de la chro-naxie.

Ces lésions sont précoces et contemporaines des lésions des muscles fléchisseurs. Elles portent sur un, deux ou trois nerfs de l'avant-bras; plus fréquentes au niveau du cubital et du médian.

Au point de vue clinique, l'atteinte des nerfs se traduit par des paralysies motrices des petits muscles de la main. Les paralysies sensitives, dans l'ensemble, occupent une disposition segmentaire et périphérique, c'est-à-dire qu'elles sont plus marquées aux extrémités du membre.

Avec les paralysies sensitives apparaissent, dans la plupart des cas, des troubles trophiques plus ou moins accentués.

En résumé, le Syndrome de Volkmann est caractérisé, non seulement par des lésions des muscles fléchisseurs (nécrose suivie de rétraction) mais par des lésions nerveuses primitives qui atteignent parfois les nerfs de l'avant-bras. Ces lésions nerveuses se traduisent par des troubles moteurs (muscles de la main) sensitifs et trophiques qui donnent au Syndrome de Volkmann cette diversité.

En règle générale, ces deux ordres de lésions musculaires et nerveuses sont associés à des degrés divers.

LESIONS DES VAISSEAUX

Lésions des artères. — Les lésions artérielles sont fréquentes dans les observations modernes où le Volkmann est consécutif à une fracture supracondylienne de l'humérus. C'est presque toujours l'artère humérale qui est lésée. L'artère est rompue tantôt complètement (Leriche), tantôt en partie (Leveuf). Le plus souvent, la lumière des vaisseaux est oblitérée par un bourgeon en voie de remaniement (MM. Mathieu, Sorrel).

• L'oblitération du tronc artériel n'intéresse qu'un segment limité du vaisseau. Dans tous les cas, la circulation artérielle a été rétablie d'une manière parfaite par l'intermédiaire des anostomoses, collatérale, interne et inférieure de l'humérale en particulier.

L'artériographie donne la preuve du rétablissement de la circulation au niveau de l'avant-bras (obs. de Dos Santos, Picot, Leveuf, Wertheimer).

Ainsi les lésions ischémiques de la maladie de Volkmann ne sont en rapport, ni avec l'oblitération de l'humérale, ni avec celle des artéioles périphériques.

Une autre lésion, signalée par de nombreux auteurs, est le *spasme des artères*.

Funck-Brentano, opérant quarante-huit heures après le début du Syndrome, a constaté au niveau du pli du coude l'existence d'un spasme très marqué de l'artère humérale, ainsi que de l'axillaire.

Au point de vue clinique, ces lésions artérielles se traduisent par des modifications du pouls et sont étudiées avec précision par l'oscillométrie. Quand le tronc de l'artère humérale est oblitéré, les oscillations artérielles au niveau de l'avant-bras disparaissent complètement.

Lésions des veines. — Chez les sujets opérés, les veines humérales étaient fortement dilatées; sur les coupes de muscles, les veinules sont légèrement augmentées de calibre.

PATHOGENIE DU SYNDROME DE VOLKMANN

Une pathogénie, pour être valable, doit pouvoir expliquer :

1° Les lésions des muscles et des nerfs avec leur distribution particulière;

2° La rareté du Syndrome de Volkmann, alors que les traumatismes du coude et de l'avant-bras sont si fréquents;

3° La présence exclusive, ou à peu près, du Syndrome de Volkmann chez l'enfant.

D'emblée, les auteurs se sont ralliés à cette hypothèse de Volkmann que les lésions des muscles fléchisseurs sont d'ordre ischémique. Mais le mécanisme de cette ischémie a été impossible à démontrer d'une manière claire.

L'oblitération de l'artère humérale ne donne jamais un arrêt de la circulation qui se rétablit par les collatérales.

La *compression* par l'appareil plâtré ne saurait être retenue.

Cette hypothèse de la compression externe par un appareil a été remplacée, dans ces derniers temps, par l'hypothèse de la compression interne due à *un hématome de la loge des fléchisseurs*. Mais la présence d'une telle infiltration sanguine n'a pas encore été établie d'une manière sûre.

La théorie sympathique dont M. Leriche est le véritable promoteur et dont M. Massart s'est rallié, admet l'existence d'une nécrose ischémique primitive, survenue dans un territoire limité des muscles fléchisseurs dont l'artère serait « probablement terminale ». Les éléments du Syndrome (rétraction musculaire, troubles circulatoires, troubles trophiques) représentent des troubles fonctionnels surajoutés consécutifs à un réflexe sympathique dont le point de départ est le noyau de gangrène ischémique primitive et surtout la lésion artérielle.

Dans sa théorie, M. Leriche admet d'emblée l'existence d'un foyer de nécrose primitive dans les muscles fléchisseurs auxquels il reconnaît une origine ischémique. Or, c'est justement le mécanisme de cette ischémie qui est difficile à expliquer.

Reste l'hypothèse d'une action secondaire persistante du sympathique.

Or, l'anesthésie du ganglion stellaire, correctement pratiquée, n'a donné à M. Leveuf, pas plus qu'à M. Leriche, aucune amélioration du régime circulatoire.

Que faut-il penser donc des améliorations ou des

guérisons observées à la suite d'intervention sur le sympathique?

En étudiant les observations de Funck-Brentano, Perrot, Salmon, on voit que ces artériectomies ont fourni une amélioration immédiate, mais souvent passagère. La guérison n'est survenue, dans certains cas, qu'avec l'appoint du redressement mécanique des doigts ou même d'une résection orthopédique des deux os de l'avant-bras (MM. Leveuf, Jamin, Salmon).

D'ailleurs, ni la rareté du Syndrome de Volkmann, ni les lésions des nerfs de l'avant-bras, qui sont constantes, ne peuvent être expliquées par cette théorie.

L'hypothèse d'origine ischémique admise pour les lésions des muscles fléchisseurs s'applique tout aussi bien à la pathogénie des lésions nerveuses primitives. Il est, en effet, impossible d'admettre qu'un traumatisme banal ait pu léser deux et même trois nerfs de l'avant-bras. Il est surtout impossible d'expliquer par une contusion directe des nerfs la topographie périphérique des lésions.

Quel est le mécanisme de cette ischémie?

Comme les examens histologiques ont montré la perméabilité des artérioles, *force est bien d'admettre qu'il s'agit d'un spasme.*

L'hypothèse d'un spasme survenu dans les artérioles et précapillaires est parfaitement légitime. M. Leriche a eu un grand mérite d'obliger notre génération à retenir l'importance de ces troubles vasomoteurs. Les travaux d'Ameline et Lefebvre sur l'infratus du mesentère, de Goinard sur les acci-

dents régionaux des injections artérielles, en sont la preuve.

Tout traumatisme (accident initial ou manœuvre de réduction) provoque au début l'apparition d'un spasme dans les artère du membre. Chez les sujets normaux, ce spasme disparaît sans laisser de trace.

Il faut donc admettre l'intervention de circonstances exceptionnelles, pour que le spasme vaso-moteur, contemporain du traumatisme, puisse créer, par le fait de sa persistance anormale, les lésions ischémiques de la maladie de Volkmann.

D'après les cas observés par M. Leveuf, ces spasmes se produisent chez les enfants prédisposés.

Voici un cas :

Chez un enfant de dix ans, atteint de Volkmann datant de cinquante-quatre jours, une artériographie au Ténébryl, faite par un opérateur entraîné, a déterminé une gangrène du membre supérieur. Il est utile de remarquer que, sur aucun des clichés pris au cours de l'arthériographie où le système artériel est largement injecté, on ne constate le passage de la solution opaque dans les veines. Ce fait, tout à fait anormal, montre que le système capillaire avait opposé une barrière à la progression du Ténébryl. Les radiographies prises le lendemain ne portent aucune trace de substance opaque dans le membre supérieur. Une injection opaque des artères du membre, poussée immédiatement après la désarticulation, a prouvé que le système artériel en entier était perméable, en dehors de la courte oblitération de l'artère humérale indiquée par l'artériographie. D'autre part,

les examens histologiques n'ont révélé ni thrombose des gros vaisseaux, ni thrombose des artérioles et des précapillaires dans les fragments de muscles examinés.

On peut expliquer cette gangrène par le spasme vaso-moteur. En général, les injections intra-artérielles provoquent l'apparition d'un spasme artériel. Chez les sujets normaux, il ne provoque pas de lésions, mais chez l'enfant prédisposé, le spasme vaso-moteur, consécutif à la fracture supracondylienne, avait été capable de produire un Syndrome de Volkmann. MM. Wertheimer et Friech ont publié un cas d'artériographie au Thorotrost chez un enfant atteint de Syndrome de Volkmann où la mort est survenue rapidement.

Il semble bien que des phénomènes spasmodiques aient joué un rôle dans la production de ces accidents mortels.

MM. Bazy et Reboul ont abouti à des conclusions de même ordre.

Les spasmes artériels furent encore constatés lors d'interventions précoces.

Tous ces faits ont été enregistrés chez des enfants. Or, on sait que les accidents d'ordre « spasmophilique » sont exceptionnels et ne s'observent que dans le jeune âge. Ainsi s'expliqueraient la rareté du Syndrome de Volkmann et sa présence exclusive chez l'enfant.

Il semble donc logique d'admettre qu'une prédisposition de terrain est nécessaire pour qu'un Syndrome de Volkmann se développe à la suite d'une

fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Le spasme des artères, consécutif à la contusion du tronc de l'artère humérale par les fragments osseux, produira sur ce terrain particulier des lésions ischémiques des muscles et des nerfs de la loge antérieure de l'avant-bras.

Resterait à déterminer comment agit cette contusion artérielle. Est-ce par l'excitation directe du sympathique, ou bien est-ce par la production de substances qui, entraînées par le courant sanguin dans les branches périphériques de l'artère contuse, iraient y créer un spasme durable.

On peut se demander si la vasó-contraction initiale contemporaine du traumatisme ne permettrait pas à ces substances supposées d'agir sur les artérioles périphériques et les précapillaires.

Pourquoi les lésions frappent-elles d'une manière électrive les muscles fléchisseurs d'une part, les nerfs médian et cubital d'autre part?

Toute une série de raisons conduisent à considérer ces muscles et ces nerfs comme particulièrement « fragiles ».

Il faudrait, en outre, chercher les textes cliniques et humoraux capables d'établir la preuve de l'existence d'un terrain « sensible » chez les enfants capables de faire un Syndrome de Volkmann.

Signalons en terminant que si les malades atteints de Syndrome de Volkmann ne sont pas hémophiles, il n'est pas exceptionnel de trouver dans leur ascendance des cas d'hémophilie féminine. Or, nous savons que cette hémophilie féminine est, par rapport à

l'hémophilie masculine, extrêmement rare. Une telle coïncidence est, par conséquent, importante à signaler, car elle permet de dire que le Syndrome de Volkmann apparaîtra, de préférence, dans les familles où ont été signalés des cas d'hémophilie féminine, ce qui laisserait à penser qu'il existe dans cette apparition un facteur de prédisposition hérédofamilial.

TRAITEMENT PRATIQUE DE LA GRIFFE DE VOLKMANN

Volkman disait : « Cette infirmité est sans remède, elle équivaut à une amputation. »

Aujourd'hui, cela n'est plus vrai, les remèdes et traitements abondent.

Rappelons, en quelques mots, ce que sont ces moyens classiques :

1° *Des opérations sanglantes*, sur le sympathique, sur les nerfs rachidiens, sur les vaisseaux, sur les os (diaphyses et épiphyes), sur les muscles, sur les tendons, sur les aponévroses, etc.

2° *Des tractions élastiques*.

3° *Des tractions non élastiques*, avec appareil à tourniquet.

Si chacune de ces méthodes peut revendiquer quelques résultats positifs, par contre, il n'est pas un seul de ces traitements qui ne soit passible d'objections sérieuses.

Le traitement pratiqué par M. Calot est simple et ne comporte ni opération sanglante, ni tractions, ni tourniquet. Il s'adresse non seulement aux cas bénins, mais encore aux cas particulièrement rebelles.

En voici un exemple, publié par M. Calot :

Un garçon de quatre ans et demi est arrivé, en 1935, avec une griffe datant de cinq mois : griffe apparue à la suite d'une fracture transversale sus-condylienne du coude, difficile à réduire et appareillée dans une gouttière plâtrée. A son arrivée, il existait des troubles très graves de l'excitation électrique des muscles et des nerfs médian, cubital et même radial, une impotence et une insensibilité complètes de la main et des doigts.

A cet enfant, la méthode Calot fut appliquée et, comme résultat, on a vu la griffe complètement redressée. La sensibilité est revenue dans la main et les doigts. L'enfant peut facilement saisir et tenir : petites billes, crayon, récepteur de téléphone, etc.

Il peut, avec cette main, gonfler un pneu de bicyclette, l'autre main tenant le corps de pompe. Il peut écarter et rapprocher les doigts.

TECHNIQUE

C'est un traitement par association de pressions et de contre-pressions : pressions sur le dos du poignet et de la main et contre-pressions de bas en haut sur la face palmaire des phalanges et phalanges. Le matériel est des plus simples : une planchette, et

deux ou trois lames de feutre : série de planchettes de plus en plus coudées et redressées au niveau du poignet, des lames transversales de feutre pour fixer le poignet et exercer sur les doigts les pressions correctrices. Ces lames feutrées sont reliées par leurs extrémités latérales au rebord de la planchette par un écrou et une vis que l'on serre plus ou moins suivant la pression que l'on veut exercer. Et ce sera la pression maximum, qui soit à la fois tolérée par l'enfant (il ne doit pas souffrir) et compatible avec le bon état de la circulation, très facile à surveiller ici. Quant à la contre-pression, elle est ou bien directe exercée par la planchette elle-même sur laquelle les doigts reposent dans des rigoles individuelles, rapprochées ou écartées à volonté : ou bien elle est indirecte, par interposition, entre le bois et les téguements, de lamelles feutrées. Ce dispositif est très commode à enlever et à remettre.

En fait, ce petit appareil s'est montré à la fois si efficace et si bien toléré qu'il a atteint le but, c'est-à-dire le redressement complet de la griffe et qu'il n'a jamais amené la plus petite éraflure de l'épiderme. Ce que l'on ne peut pas dire des tractions élastiques qui ont produit des phlyctènes dans le cas de Deniker, malgré toute l'habileté de celui-ci, pas plus qu'on ne le peut dire des « appareils à tourniquet », lesquels ont amené des eschares et des ulcérations digitales dans des cas de Lucien Michel et de Pouzet, bien qu'à tous deux soit familier l'emploi du tourniquet.

On peut associer au traitement Calot, pour aider

à la récupération fonctionnelle chez ces enfants, l'ionisation calcique précédée de radiothérapie (M. Delherm) et la diélectrolyse d'iode, ionisation à iodure de potassium, précédée de l'ingestion de teinture d'iode avant chaque séance (M. Bourguignon).

Avantages principaux du traitement Calot :

1° De donner des résultats pour le moins égaux à ceux des autres méthodes;

2° De pouvoir être appliqué par tous les praticiens;

3° De pouvoir être surveillé par les parents.

En résumé, on peut dire que ce traitement efficace est applicable partout, par tous et pour tous.

PROPHYLAXIE

La griffe ne peut pas toujours être évitée quoi que l'on fasse.

Cependant, on a le devoir impérieux de prendre toutes les mesures préventives et précautions reconnues bonnes.

En présence d'un traumatisme fermé du membre supérieur (soit de squelette, soit des tissus mous) l'on devra penser toujours à la possibilité de voir survenir la griffe et on établira « l'état des lieux » avant de procéder à la pose d'un appareil.

On établira :

1° *L'état de la circulation* par les caractères du pouls et, si possible, prendre la pression artérielle et faire l'examen oscillométrique des deux côtés;

2° *L'état des mouvements volontaires de la main et des doigts;*

3° *L'état de la sensibilité à la douleur et aux autres modes;*

4° La coloration de la peau qui doit être rosée;

5° La température locale;

6° Regarder s'il existe ou non un œdème, une tension ou non des tissus, un hématome.

Au cas de lésion constatée ou soupçonnée du squelette, on demandera deux radios (face et profil). Avec les deux radios de face et profil, on arrêtera le plan des manœuvres de réduction.

Il faudra réduire le plus tôt possible pour empêcher le fragment supérieur, saillant et tranchant en avant, de blesser les vaisseaux et les nerfs.

Pour la réduction l'on procédera le plus méthodiquement et doucement possible.

Le mieux serait de réduire sous anesthésie générale.

Dans une fracture sus-condylienne de l'humérus, on fixera l'avant-bras dans l'attitude de flexion à l'angle droit. Ni supination extrême, ni pronation extrême, mais une attitude intermédiaire entre les deux.

On contrôlera la réduction à l'écran ou à la radio (face et profil).

On appliquera ensuite un plâtre circulaire en prenant la précaution de pouvoir élargir l'appareil si le besoin s'en fait sentir.

En outre, on prendra pour règle absolue de ne jamais quitter les blessés appareillés, sans avoir vérifié :

a) L'état du pouls;

b) Que les doigts remuent;

- c) Qu'ils sont sensibles;
- d) Qu'ils sont chauds;
- e) Qu'ils sont rosés.

On comparera les résultats de ces divers examens, d'après la réduction, à ceux qu'on avait obtenus avant celle-ci.

En suivant ces quelques conseils, nous serons assurés d'avoir dégagé complètement notre responsabilité quoi qu'il puisse advenir de l'évolution de ces traumatismes.



CONCLUSIONS

I. La définition de Volkmann de son Syndrome : paralysie avec contracture est impropre, car il n'existe ni paralysie, ni contracture, ce qui explique que, si souvent, de nombreux cas étaient traités comme Syndrome de Volkmann qui ne l'étaient pas.

II. Les hématomes, les infarctissements hémorragiques des muscles n'ont aucune importance dans l'évolution du Syndrome.

III. L'étude chronaximétrique des nerfs montre des lésions nerveuses dans 66 0/0 des cas, susceptibles d'atteindre les nerfs de l'avant-bras, se traduisant par des troubles moteurs, sensitifs et trophiques.

IV. Il ne semble pas exister, à l'heure actuelle, d'explication pathogénique totale de l'œdème accompagnant le Syndrome.

V. Ni la théorie spasmodique, ni la théorie sympathique, ni la théorie vaso-trophique ne suffisent à expliquer la constitution du Syndrome.

VI. Il semble que, dans certains cas, aucune mesure prophylactique ne puisse être prise, et que la griffe ne puisse pas toujours être évitée quoi que l'on fasse.

VII. Les interventions sanglantes ont été tentées avec des succès variés, portant aussi bien sur les vaisseaux, les os, les muscles, les tendons, les aponévroses, que sur le système sympathique ou les nerfs rachidiens.

VIII. La traction élastique, les tractions non élastiques aux appareils à tourniquets peuvent donner de bons résultats, mais dans les premiers sont apparues des phlyctènes, dans les seconds des eschares et ulcérations digitales.

IX. Il semble que la méthode de Calot, par association de pression et de contre-pression, à l'aide de planchettes successives, donne des résultats au moins égaux à ceux des autres méthodes et offre, en outre, l'avantage de pouvoir être appliquée par des praticiens sans faire appel à des spécialistes. Telle qu'elle, elle mérite donc d'être diffusée pour voir son champ d'application élargi.

Vu : *le Président de la thèse,*
GOSSET.

Vu : *le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BERARD, POLICARD et WERTHEIMER. — Considérations sur la gangrène musculaire par ischémie. (*Annales d'Anatomie Pathologique Médico-Chirurgicale*, t. I, n° 6, nov. 1924.)
- BERGER (Jean). — La maladie de Volkmann, myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs. (200 pages, in-8, Paris 1912, n° 178.)
- W. BITTNER. — Zur Ätiologie und Therapie der ischämischen Lähmung des Vorderarmes. (*Beitr. z. Klin. Chir.* 152 : 510-513, 1931.)
- E. EICHOFF. — Ischämische Muskelkontraktur durch einfache Kontusion. (*Zentralbl. f. Chir.* 53 : 2706-2708, 23 octobre 1920.)
- FONTAINE (René) et KUNLIN (Jean). — Contribution à l'étude du Syndrome de Volkmann de cause vasculaire. Son traitement prophylactique ou abortif par l'intervention immédiate ou précoce par l'artère lésée. (*Journ. de Chir.*, n° 2, août 1936.)

LERICHE (R.). — Maladie de Volkmann par rupture artérielle sèche. Résection artérielle au cinquième mois. Guérison datant de six ans. (*Lyon chir.* 30 : 330-335, mai-juin 1933.)

— Traitement précoce du Syndrome ischémique de Volkmann par la résection artérielle dans le cas de blessure ou de rupture artérielle. (*Bull. et Mem. soc. nat. de Chir.* T. LIX, n° 16, mai 1933. Séance du 3 mai 1933.)

— Sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. A propos d'un échec de la sympathectomie péri-humorale et d'une artériectomie dans un Syndrome de Volkmann typique par la désinfection des fléchisseurs. (*Bull. et mem. soc. nat. de Chir.* Séance du 27 février 1935, n° 8, 9 mars 1935.)

LEVEUF (Jacques). — Syndrome de Volkmann. Echec de l'artériectomie. (*Bull. et mém. soc. nat. de* 1935.)

Evolution d'un cas typique de Syndrome de Volkmann. (*Mém. de l'Académie de Chir.*) T. LXIII, n° 18. Séance du 26 mai 1937.

MASSART (R.). — Maladie de Volkmann opérée et appareillée. (*Bull. et Mém. soc. de Chir. de Paris*, 19 mai 1933, n° 8.)

SORREL (E.). — A propos du Syndrome de Volkmann. Une technique nouvelle de résection des os de l'avant-bras, l'ostéotomie en chevron. (*Paris méd.*, n° 24, 15 juin 1935.)

THOMAS (André) et DEJERINE. — Intervention chirurgicale pour Syndrome de Volkmann. (*Soc. de Neurol. de Paris*, 6 décembre 1934. *In. Ann. med. psych.*, n° 5, déc. 1934.)

FUNCK-BRENTANO (P.). — Pathogénie et traitement du Syndrome de Volkmann. (*Bull. chir. des Acc. du travail*, mai 1935.)

GORDON MACKAY MORRISON, BARRISON, KENNARD (E.). — Paralysie ischémique due à la compression d'un hématome. (*J. of. bone a. j. surg.* Juil. 1935. *In. J. de Chir.*, février 1936.)

DUBOIS et ROQUEBERT. — Syndrome de Volkmann successivement traité par sympathectomie, résection diaphysaire, artériectomie et extension continue des doigts. (*Bull. de la Soc. méd. et d'hyg. du Maroc*, séance d'avril 1935. *In. Maroc méd.*, 15 juillet 1935.)

FOLLIASSON (A.) — Syndrome de Volkmann typique. Intervention. Intégrité de l'artère humérale. Compression du médian. Sympathectomie péri-humérale. Neurolyse. Désinfection des épitrochléens. Résection partielle du carpe. Résultats anatomiques et fonctionnels nuls. (*Mém. de l'Acad. de Chir.* Séance du 21 octobre 1936, n° 26.)

BOUCHE. — Rétraction ischémique de Volkmann et gangrène musculaire aseptiques par lésions veineuses. (*Thèse de Lyon*, 1937-1938.)

CORRET. — Syndrome de Volkmann localisé à deux doigts. (*Soc. de Méd. de Nancy*, séance du 8 décembre 1937. *In. Rev. méd. de Nancy*, 15 février 1938, n° 4.)

JONES (Georges). — La contracture de Volkmann. (*The journ. of bone and J. surg. Boston* V. 17, n° 3, juillet 1935. *In. Journ. de Chir.*, n° 5, t. XXXXVI, novembre 1935.)

SENEQUE (J.). — A propos du Syndrome de Volkmann. (*La Pratique méd. franç.*, n° 10, oct. 1936.)

BOURGUIGNON (Georges). — La griffe de la maladie de Volkmann, son interprétation par la chronaxie et son traitement par la diélectrolyse d'iode. (*Bull. mém. soc. radiol. méd. de France*, n° 228, avril 1936.)

CALO. BERCK. — Traitement de la rétraction ischémique de Volkmann. XLIV^e congr. chir. Paris, 8 octobre 1935. (*In. Presse méd.*, 23 octobre 1935.)

— Un traitement pratique de la griffe de Volkmann. Et ce que tout praticien doit savoir de cette lésion pour éviter de sérieuses responsabilités. (*Le Monde méd.*, n° 885, 1, 15 juillet 1936.)

